

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N° 142

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marthe BOURNISIE

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 3 Mai 1913, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le ... 21 JUIN 1943 ... 19

ÉTUDE

DE L'INDICATION OPÉRATOIRE

DANS

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943

Nom du Candidat : **BOURNISIEN.**

Prénom : **Marthe.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOURNISIEN (Marthe). — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

BOURNISIEN (Marthe). — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

BOURNISIEN (Marthe). — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

BOURNISIEN (Marthe). — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 59 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Marthe BOURNISIEN

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 3 Mai 1913, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le 19

ÉTUDE

DE L'INDICATION OPÉRATOIRE

DANS

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies des enfants	GOU'GEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCC.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	DE GENNES	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	JOANNON	Hygiène	
	cale.		LACOMME	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LAVIER	Parasitologie.	
BOULIN	Pathologie	médi-	LELONG	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BROUET	Pathologie	médi-	LEMAIRE	Pathologie expéri-	
	cale.			mentale.	
BULLIARD	Histologie.		LENEGRE	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médi-	Mlle J. LEVY	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
CORDIER	Anatomie.		MARCHAL	Pathologie	chirur-
COSTE	Pathologie	médi-		gicale.	
	gicale.		MENEGAUX	Pathologie	médi-
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.			cale.	
DELARUE	Anatomie patholo-		MOLLARET	Pathologie	médi-
	gique.			cale.	
DELAY	Pathologie	médi-	MOUQUIN	Pathologie	chirur-
	cale.			gicale.	
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophthalmologie.	
DESOILLE	— Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirur-
DOGNON	Physique.			gicale.	
FEVRE	Pathologie	chirur-	RICHET		
	gicale.				
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-	SICARD	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
GALLIARD	Parasitologie.		SOULIE	Obstétrique.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	patholo-	TURPIN	Pathologie	chirur
VILLARS	gique.			gicale.	
			WILMOTH	Pathologie	médi
				cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
TUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
FEITZ-BOYER	Pathologie	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRUIE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET .	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de profonde affection.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE
Professeur de clinique des Maladies infectieuses
.. à l'Hôpital Claude-Bernard.

En hommage de profonde reconnais-
sance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AÛGREGE P. MOURE
Chirurgien des Hôpitaux.

*En hommage de profonde reconnais-
sance, pour l'affection et les conseils
qu'il nous a toujours prodigués.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. JEANNIN

*Professeur honoraire de la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.*

*En souvenir des heures douloureuses
où nous avons eu le bonheur d'être
son élève.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD
Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré.

*Qui a bien voulu nous confier les
éléments de notre thèse, avec tous nos
remerciements.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- 1934-1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT
- 1935-1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER
MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

EXTERNAT

- 1936-1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MOURE
- 1937-1938 MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
- 1938-1939 MONSIEUR LE DOCTEUR KOURILSKY
(externat en premier).

INTERNAT

- 1939-1940 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL
MONSIEUR LE PROFESSEUR C. JEANNIN
- 1940-1941 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY
(in memoriam).
- 1941-1942 MONSIEUR LE DOCTEUR STEVENIN
MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT
(in memoriam).
- 1942-1943 MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE
(in memoriam).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ PATEL
Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT
Médecin assistant de l'Hôpital Cochin.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

M. BRUNEL, L. BRUMPT, R. LAPLANE, J. MALLARME
F. POILLEUX, L. BARRAYA

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR G. FRINAULT
Médecin auxiliaire, Interne des Hôpitaux de Paris
(tué à l'ennemi en mai 1940).

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

HISTORIQUE

L'idée d'opposer à l'hémorragie du cerveau un traitement actif chirurgical n'est pas récente, puisque dès l'année 1843, nous retrouvons dans le *Journal des connaissances médicales*, un article de Claudius BARBIER, de Lyon, intitulé « Nouveau moyen de traitement chirurgical de l'apoplexie ». Cet auteur frappé de l'impossibilité où l'on se trouve de diminuer la « congestion du crâne, à cause de la boîte solide qui l'entoure », proposait l'application préalable d'une couronne de trépan, avant de pratiquer la saignée. Cette dernière étant considérée comme la thérapeutique rationnelle de l'hémorragie cérébrale.

Plus tard, SPENCER et HORSLEY avaient proposé de lutter contre l'hémorragie du cerveau au moment même où elle se produit, par la compression des carotides primitives. S'appuyant sur des données expérimentales vérifiées chez l'animal, cette méthode ne peut être réalisable chez l'homme ; pour être efficace, elle devrait s'appliquer très précocement, à une période où l'on est rarement auprès du malade.

Aussi est-ce seulement à l'hémorragie cérébrale constituée, que s'adressèrent les observations suivantes :

WERNICKE avait envisagé la possibilité d'une trépanation décompressive dans les cas d'hémorragie du cerveau, réalisant le tableau de l'« *ingravescent apoplexy* ».

Mais aucune tentative active n'a été faite par lui.

C'est Harvey CUSHING qui fut le premier à réaliser une intervention dans l'hémorragie cérébrale.

En 1903, dans le service du Professeur Osler, il opère un malade frappé d'apoplexie, dont l'état s'aggrave progressivement. Il se borne dans cette première tentative à une large trépanation décompressive. Mais le malade meurt trente-six heures après de complications pulmonaires.

Quelques temps après, au John Hopkins Hospital de Baltimore, il intervient dans un cas analogue, mais ne se borne pas à la décompression, il évacue le foyer hémorragique, situé à une profondeur de

quatre centimètres sous le cortex. Amélioration immédiate très sensible, qui s'accroît le lendemain. Cependant au troisième jour le malade meurt, ici encore, de complication pulmonaire.

En 1908, STADELMANN et LEWANDOWSKY interviennent dans un cas d'apoplexie lente et progressive, ils arrivent à évacuer soixante centimètres cubes de sang du foyer apoplectique, et obtiennent la guérison de leur malade. Ils conseillent de n'intervenir que dans certaines conditions : lorsque les signes de compression sont inquiétants et plusieurs jours seulement après l'accident initial.

En 1909, RUSSEL et SARGENT, en Angleterre, opèrent une femme de 54 ans, le douzième jour après une attaque d'apoplexie, devant la persistance du coma complet et l'absence de toute amélioration. Ils évacuent un foyer hémorragique situé à deux centimètres et demi sous le cortex. L'amélioration a été lente et progressive, mais six mois après l'opération, la malade avait retrouvé en partie, l'usage de la parole, et pouvait effectuer quelques mouvements du côté paralysé.

En 1914, Pierre MARIE et KINDBERG, dans un ordre d'idée un peu différent, essayent d'opposer aux hémorragies cérébrales, d'emblée graves, une thérapeutique active. Ayant constaté, d'après plusieurs observations anatomo-cliniques, que le trouble essentiel est dû à la compression de l'hémisphère sain, ils proposent de faire dans ces cas, une trépanation décompressive simple, du côté opposé à l'hémorragie.

Ces tentatives n'apportèrent aucune réduction des phénomènes alarmants, les malades étant morts aux deuxième et septième jours. Actuellement l'accord semble réalisé sur l'inefficacité de cette thérapeutique dans la grosse hémorragie cérébrale.

En 1932, de MARTEL et SHAEFFER publient le cas d'une femme frappée d'ictus suivi d'hémiplégie gauche, avec stase papillaire, l'intervention montre un hématome de la région temporale ; après évacuation la guérison est complète.

Mais ce n'est qu'avec l'important travail de BAGLEY en 1932 qu'apparaît une tentative de classification des hémorragies cérébrales, il distingue en particulier, au point de vue pronostique et thérapeutique, les cas de sa catégorie D, où l'intervention chirurgicale doit être tentée.

Il rapporte cinq cas opérés, dont trois, avec un succès complet. Il fournit les arguments cliniques, qui doivent conduire à poser l'indication opératoire.

Dès lors, tant en France qu'à l'étranger les observations se sont multipliées.

Celles de PENFIELD, de CRAIG et ADSON, en Amérique.

Celles de PUECH, qui ont trait à des hémorragies intraventriculaires, jugées jusque-là inaccessibles au traitement chirurgical et qui guérissent parfaitement.

Enfin plus récemment le Professeur LHERMITTE et GUILLAUME, ont, à l'occasion de deux malades, atteints d'hémorragie cérébrale, et opérés avec succès, donné et précisé à nouveau, les indications opératoires.

En 1941, DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL ont publié un nouveau cas, qui rappelle d'assez près, ceux que nous voulons rapporter, pour que nous ayons à y revenir plus loin, dans notre description.

Toute hémorragie cérébrale n'est pas justiciable du traitement chirurgical.

La grande hémorragie, avec coma profond, hyperthermie, respiration stertoreuse, troubles du pouls, qui entraîne la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures, ne saurait être, dans l'état actuel de nos connaissances, accessible au traitement chirurgical.

Il existe à l'opposé, indiscutablement, des hémorragies intracérébrales qui guérissent spontanément, comme en témoignent les cicatrices ocrées d'anciens foyers hémorragiques, constatées à l'autopsie de malades morts de complication intercurrente.

Il n'en reste pas moins vrai, qu'un petit nombre d'hémorragies mérite une attention toute particulière, du fait qu'un traitement actif, chirurgical, opportun, peut seul apporter la guérison. Mais l'indication opératoire est difficile à poser, elle nécessite la collaboration étroite d'un médecin averti, de l'ophtalmologiste et du neurochirurgen.

Nous voulons rapporter ici, deux observations bien particulières : il s'agit de méningo-encéphalites hémorragiques d'allure primitive, ayant produit outre un saignement méningé diffus, une lésion intracérébrale en foyer, qui a nécessité l'évacuation du caillot sanguin.

Nous leur rattacherons d'autres cas publiés ces dernières années, afin de donner une description clinique de cette variété d'hémorragie cérébrale chirurgicale.

Nos deux observations ont fait l'objet d'une communication récente à la Société de Neurologie, elles ont été prises à deux ans d'intervalle dans le service de notre Maître, le Docteur MONIER-VINARD, qui a bien voulu nous permettre de les développer ici-même.

OBSERVATION I

Mme B..., 29 ans, entre le 5 janvier 1941 à l'Hôpital Ambroise-Paré, pour des accidents nerveux d'apparition récente et brutale.

La veille au soir alors qu'elle était assise, écrivant, elle a poussé un cri, s'est renversée en arrière, a présenté dans cette position des

mouvements convulsifs, elle semblait avoir perdu connaissance, s'est mordue la langue, mais n'est pas tombée à terre, n'a pas émis d'urine.

Cette crise a été courte, et la malade a repris conscience, elle a pu avec l'aide de son mari monter un étage, se déshabiller et se coucher, sans que soit noté aucun trouble paralytique. Il semble qu'une demi-heure après on ait constaté une déviation de la face. En tous cas le lendemain matin, une hémiplégié droite était constituée.

L'examen, le 6 janvier 1941, montre une malade prostrée, presque constamment somnolente, elle ouvre les yeux quand on s'approche pour l'examiner, mais son regard est absolument indifférent, ne reflète aucune curiosité, aucune émotion, ne traduit aucune douleur.

Elle ne parle pas, ne répond à aucune question et ne fait aucun effort. Cependant elle entend et comprend, car elle exécute les ordres simples, tire la langue, donne la main gauche.

Elle s'éveille quand on veut la faire boire ou manger. Elle bâille souvent.

L'examen neurologique montre :

— Une hémiplégié droite manifeste.

L'hémiface et le membre supérieur droit sont inertes. Mais lorsqu'on fléchit son membre inférieur, elle peut l'étendre en faisant glisser son talon sur le plan du lit.

Il existe des signes de spasticité : les membres sont raides, ce que met bien en évidence tout essai de mobilisation des segments de membre les uns par rapport aux autres.

Les réflexes tendineux vifs des deux côtés le sont nettement plus à droite.

Pas de clonus.

Signe de Babinski à droite. A gauche le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il ne semble pas y avoir de gros troubles sensitifs superficiels.

— La motilité oculaire est difficile à apprécier en raison de l'indifférence de la malade, il ne semble pas y avoir de paralysie. Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière.

— La langue, en protraction extrême est déviée à droite, alors que la bouche est normalement étirée vers la gauche.

— L'hémivoile droit est abaissé, mais la luette n'est pas déviée.

— La nuque est raide, il existe un léger signe de Kernig.

Le reste de l'examen montre, au niveau du cœur, un double

souffle diastolique et systolique, s'entendant le long du bord gauche du sternum à la partie interne du 5^e espace intercostal gauche.

Le pouls est à 60 régulier.

La tension artérielle à 12-6.

— L'examen du fond de l'œil (Docteur Parfonry) révèle une papille droite plus pâle que la gauche, simple nuance, sans œdème ni stase.

— La ponction lombaire, pratiquée en raison de la raideur de la nuque, ramène un liquide hypertendu (30 au manomètre de Claude) s'écoulant en jet.

Le liquide est hémorragique, également teinté dans les 3 tubes. La tension est ramenée à 10. Abuminorrhachie : 0 gr. 71.

50 éléments blancs par mm³ (polynucléaires altérés) à la cellule de Nageotte. BW : négatif.

Dès le lendemain on constatait l'apparition de vésicules d'herpès labial.

L'examen de sang montre :

Globules rouges : 4.000.000.

Globules blancs : 20.000.

87 % de polynucléaires.

2 lymphocytes.

11 monocytes.

On conclut à une hémorragie méningée avec encéphalite hémorragique à foyers multiples et on institue un traitement anti-infectieux : Salicylate. Urotropine. Abscès de fixation.

Le 8 janvier, on constatait l'apparition de nouvelles paralysies :

— L'atteinte du moteur oculaire externe gauche est certaine.

— De plus : paralysie des masticateurs droits, dans l'ouverture large de la bouche, le maxillaire inférieur est dévié vers la gauche.

— Le pouls est très ralenti, et irrégulier, il atteint 44 pulsations par minute.

— Fond d'œil pratiquement normal.

— Une nouvelle ponction lombaire montre un liquide xanthochromique, dont le premier échantillon prélevé aseptiquement estensemencé sur milieu ascite (qui restera stérile). La tension, de 15, est ramenée à 8.

Le 10 janvier :

— La somnolence est plus accusée, la malade dort presque cons-

tamment, on l'éveille à peine par l'examen, elle bâille à plusieurs reprises et se rendort rapidement d'un sommeil calme.

On remarque des variations importantes de certains symptômes, selon l'état de veille et de sommeil :

— A l'état de veille, la contracture est intense, difficilement réductible, signe de Babinski bilatéral, le pouls s'accélère à 110-120, la respiration est suspicieuse.

— Dès que la malade se rendort, les membres se relâchent presque complètement, la respiration devient silencieuse et facile, le pouls s'abaisse immédiatement à 45-50.

Et l'on peut obtenir ces variations presque à volonté.

— La nuque est toujours raide, la malade dès qu'on l'éveille, porte la main gauche à la tête, comme si elle en souffrait.

— Fond d'œil en légère modification : papille droite à bords un peu flous.

Le 11 janvier :

La somnolence est un peu moins marquée, mais on constate une ophtalmoplégie gauche presque complète, l'œil se déplace peu, et ne suit pas les mouvements de l'œil droit. Ptosis net.

La pupille gauche est très dilatée, régulière, elle ne réagit pas à la lumière.

Les masticateurs droits sont toujours paralysés, l'hémivoile droit toujours abaissé.

Réflexe pharyngien normal.

: Le 13 janvier :

La malade est plus éveillée, porte souvent la main à la tête.

Le pouls au repos bat à 88, se modifie peu au cours de l'examen.

Mêmes variations, mais moindres, de la contracture.

Fond d'œil : papilles à bords un peu flous, ni œdème, ni stase.

15 janvier :

La malade s'intéresse à l'examen, aux discussions. Elle fait signe que « oui » ou « non » par des mouvements de la tête. Elle pousse quelques gémissements.

L'ophtalmoplégie gauche est en légère régression sauf pour le nerf moteur oculaire externe qui reste complètement paralysé.

17 janvier :

Malade nettement plus présente, essaye de répéter les mots simples.

Les paralysies de l'œil gauche s'atténuent. Par contre il semble exister une paralysie du nerf moteur oculaire externe droit.

18 janvier :

Même état, la parole revient un peu, la malade prononce le nom de sa fille, mais le répète à tout instant, quel que soit le mot qu'on veuille lui faire dire, ou l'acte qu'on veuille lui faire exécuter.

On observe des variations des pupilles à plusieurs examens, d'abord toutes deux égales, dilatées, ne réagissant pas ; puis la pupille droite reprend ses dimensions antérieures et réagit.

21 janvier :

— Fond d'œil : augmentation considérable de l'œdème papillaire des deux côtés, avec hémorragies à gauche. Stase papillaire certaine.

— Ponction lombaire : liquide clair, s'écoule en jet très fort, la tension est à 70 au manomètre de Claude. Soustraction lente de 20 cc. Pression terminale : 8.

2,7 éléments blancs à la cellule de Nageotte (polynucléaires non altérés).

Albuminorrachie : 0 gr. 25.

Sucre : 0 gr. 71.

23 janvier :

Amélioration clinique persistante. L'hémiplégie droite est inchangée, elle prédomine à la face et au membre supérieur droit qui est totalement inerte ; le membre inférieur est moins atteint, quelques petits mouvements sont possibles.

Fond d'œil : même aspect que le 21 janvier.

27 janvier :

L'amélioration s'accuse, la malade répète certains mots. Dysarthrie nette.

Hémiplégie inchangée.

Persistence d'une parésie des deux moteurs oculaires externes, surtout à gauche.

Difficulté du regard en haut, et à la convergence.

Légère exophtalmie droite.

Pupille gauche plus grande, réagit faiblement à la lumière, mais ne tient pas la contraction ; à droite réaction plus franche.

Réflexe d'accommodation à la distance médiocre.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale sans changement.

28 janvier :

On pratique, dans un but thérapeutique une série de ponctions lombaires, répétées à 1 heure d'intervalle :

1° T. I. = 45.

T. F. = 15 (soustraction : 10 cc).

2° T. I. = 50.

T. F. = 10 (soustraction : 10 cc.).

3° T. I. = 20.

T. F. = 9 (soustraction : 9 cc).

4° T. I. = 17.

T. F. = 8 (soustraction : 8 cc).

30 janvier :

T. I. = 60.

T. F. = 11 (soustraction : 10 cc).

31 janvier :

T. I. = 10.

Pas de soustraction de liquide.

La pression jugulaire ne détermine aucune ascension.

Fond d'œil : œdème bilatéral des pupilles, surtout à gauche, avec hémorragies multiples dans tous les sens.

Dans ces conditions : amélioration clinique contrastant avec la persistance et l'aggravation des signes de stase, hypotension rachidienne, on pense à un blocage.

La malade est transférée dans le service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne (Docteur PUECH).

3 février :

1^{er} temps : Ventriculographie.

— Après, double trépano-ponction occipitale, la dure-mère est trouvée à deux centimètres en avant de la table interne, donc hypotension intra-crânienne considérable.

— Ponction des deux cornes occipitales, aucun liquide ne s'écoule ; c'est seulement en aspirant avec la seringue qu'on arrive à retirer deux gouttes de liquide. Etant donné l'hypotension on injecte par le trou droit 15 cc. d'air dans le but de regonfler le ventricule.

Le ventriculogramme montre une image de tumeur de la région motrice gauche.

2° temps :

On fait un trou de trépan frontal gauche, en avant de la région motrice. Après ouverture de la dure-mère à ce niveau, on voit le cerveau violacé. Ponction cérébrale, en direction du corps du ventricule, à deux centimètres de profondeur on retire 5 cc. environ de liquide noirâtre incoagulé.

7 février : Intervention du D^r PUECH).

Volet de la région motrice gauche très vasculaire.

Dure-mère extrêmement tendue.

Sous la dure-mère, par transparence, on aperçoit dans toute la région de la frontale ascendante, une zone plus tendue et d'aspect noirâtre. Tentative de ponction, du ventricule gauche, qui n'est pas trouvé.

Ouverture de la dure-mère, immédiatement en avant de la frontale ascendante, et empiétant en arrière sur elle, il existe un hématome intracérébral s'étendant parallèlement à la scissure de Rolando et sur toute sa hauteur.

Il est recouvert par une arachnoïde épaissie, et un tissu cérébral extrêmement friable, mince. Dans cette arachnoïde épaissie, circulent un nombre considérable de vaisseaux, artères et veines, qui, à la partie moyenne de la frontale ascendante, ont un aspect angiomateux.

Ponction de l'hématome, noirâtre incoagulé et incoagulable.

Ouverture du toit de l'hématome sur toute la hauteur de la région rolandique, on se rend compte alors, après évacuation de ce qui reste de liquide d'hématome, que le tissu cérébral de cette région immédiatement pré-rolandique, est le siège d'un ramollissement, et l'on enlève à la curette et au sucer, tout le tissu cérébral ramolli. On creuse ainsi, une vaste cavité intra cérébrale qui est plus profonde au niveau de la scissure interhémisphérique correspondant au centre du membre inférieur qu'en bas.

Hémostase. Fermeture de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures cutanéomusculaires.

Dès la fin de l'intervention, la malade répond aux questions d'une façon plus correcte, elle exécute quelques mouvements volontaires au membre supérieur droit.

Les suites opératoires sont simples. On observe une régression rapide et progressive de l'aphasie et de l'hémiplégie. Grosse amélioration du fond d'œil : disparition des hémorragies papillaires. Un mois après, la malade refait ses premiers pas et quitte le service de neuro-chirurgie en excellent état.

5 mars :

Examen à son retour à l'Hôpital A.-Paré. Amélioration considérable.

— La parole est lente, l'articulation des mots un peu laborieuse, mais ceux-ci viennent facilement, légère dysarthrie.

— La marche est correcte, mais avec l'incertitude d'une convalescente.

— Au membre supérieur droit, mouvements spontanés encore un peu limités, surtout dans l'élévation du bras. Les mouvements des doigts sont normaux, la couture est possible.

La force musculaire est un peu plus faible qu'à gauche.

— Au membre inférieur la force musculaire segmentaire est égale des deux côtés ;

— La face est encore légèrement asymétrique. La langue n'est plus déviée, elle se meut à droite et à gauche. Le voile est symétrique.

— Il n'y a plus trace de paralysie oculaire, les pupilles sont égales, réagissent normalement à la lumière et à la distance.

— Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des 2 côtés ; les cutanés abdominaux sont normaux.

Au cœur persiste inchangé le souffle le long du bord gauche du sternum.

Fond d'œil (D^r PARFONRY) :

Persistance d'un œdème papillaire bilatéral, plus marqué du côté droit, mais moindre qu'il n'était, les veines sont encore sinueuses et dilatées, surtout à droite. Pas d'hémorragies.

9 mois après, la malade revient consulter, pour des crises convulsives, tous les 15 jours environ, avec morsure de la langue, sans perte de connaissance, sans émission d'urines. Ces crises débutent au membre supérieur droit, puis s'étendent au membre inférieur et au côté opposé.

En outre, et particulièrement à l'époque des règles, elle présente à plusieurs reprises des petites crises localisées à l'hémiface droite.

L'examen neurologique ne montre rien de plus que le précédent.

On conseille à la malade d'aller revoir le D^r PUECH.

Le 19 janvier 1943, nous avons convoqué cette malade ; elle nous apprend que ses crises ont été notablement améliorées par 2 encéphalographies, les grandes crises ont pratiquement disparu, les petites, localisées, se sont beaucoup atténuées. La malade s'occupe entièrement de son intérieur et de son enfant ; en outre, elle aide son mari à tenir son commerce.

Comme séquelle, elle ne présente qu'une légère gêne à l'élévation verticale du bras droit, et un tout petit trouble de la parole qui est un peu lente par moments.

Dans cette observation, les faits se sont déroulés en deux phases, une première d'hémorragie cérébro-méningée grave, une deuxième

d'hypertension intra-crânienne qui a conduit à l'intervention chirurgicale.

Le début même de la maladie paraît intéressant, il s'est fait brutalement par une crise épileptique, avec perte de connaissance et morsure de la langue. Mais après la crise convulsive, il n'a été constaté aucune paralysie, la malade ayant pu marcher et se coucher ; ce n'est que le lendemain matin, au réveil, qu'on a constaté des signes paralytiques. Il s'est écoulé un intervalle de plusieurs heures entre l'accident initial et les signes ultérieurs que nous allons voir.

Cette attaque permettait de soupçonner déjà le siège cortical des lésions qui se sont développées dans les jours qui ont suivi.

Dès le lendemain, notre malade se présentait avec les signes d'une hémorragie méningée : céphalée, Kernig, liquide sanglant à la ponction lombaire ; mais hémorragie méningée bien particulière puisqu'elle s'associait à des signes de déficit moteur du côté droit, ce qui est tout à fait exceptionnel dans l'hémorragie méningée ure, *habituelle*.

Dès le début aussi, on constatait une paralysie du grand hypoglosse, du trijumeau et du glosso-pharyngien droits. Cet aspect joint à un état infectieux évident : fièvre, herpès labial, hyperleucocytose avec polynucléose sanguine, ont fait conclure à une méningo-encéphalite hémorragique à foyers multiples.

Cependant, la cardiopathie ancienne trouvée chez cette malade aurait pu faire discuter, en présence de l'hémiplégie avec aphasie, l'hypothèse d'un ramollissement par embolie cérébrale, hypothèse qui ne cadre pas avec la clinique, et que nous avons écartée dès le début, car elle n'expliquait ni le saignement méningé, ni la coexistence de foyers paralytiques multiples.

Au cours de l'évolution, on assiste à l'apparition de phénomènes assez particuliers :

— des variations du pouls et du tonus musculaire, selon l'état de veille et de sommeil,

— et, surtout, constitution de nouveaux foyers paralytiques : atteinte du moteur oculaire externe gauche, qui se transforme en quelques jours en ophtalmoplégie gauche presque complète ; enfin, paralysie du moteur oculaire externe droit.

Mais toutes ces paralysies ont été fugaces, transitoires, épisodiques, elles se sont très vite améliorées. Au contraire, l'hémiplégie droite, prédominant à la face et au membre supérieur, restait complètement inchangée, témoin d'une lésion hémorragique constituée. Les paralysies diverses, et tout particulièrement celles des deux moteurs oculaires externes, droit et gauche, dont on connaît la

susceptibilité, étaient liées vraisemblablement à l'apparition d'un œdème cérébral, entraînant des compressions nerveuses.

La phase fluxionnaire aiguë du début a été d'assez courte durée, mais parallèlement à elle et à sa suite, s'est développé un phénomène capital : une hypertension intra-crânienne progressive, d'abord modérée, elle ne se traduit que par des troubles papillaires légers : flou des bords de la papille ; mais, peu à peu s'installe la stase bilatérale avec œdème important, compromettant la vision.

La tension du liquide céphalo-rachidien, par ponction lombaire, s'élève de 30 à 45, puis à 70 au manomètre de Claude, objectivant une forte hypertension intra-crânienne, probablement liée à la constitution secondaire, et progressive, d'un œdème cérébral péri-focal important.

Cette réaction œdémateuse post-encéphalitique secondaire n'est pas exceptionnelle, et l'on connaît l'observation de DEREUX et LIAGRE, qui relate le cas d'un enfant de 15 ans, ayant présenté, au cours d'une encéphalite de nature indéterminée, avec crises convulsives et hémiplégie, des signes de stase papillaire bilatérale, avec une tension du liquide céphalo-rachidien atteignant 70 au manomètre de Claude, mais dans ce cas les phénomènes se sont améliorés rapidement sans intervention chirurgicale.

VAN GEHUCHTEN rapporte également 3 cas d'encéphalite avec stase papillaire.

Il est bien probable que le virus qui a produit la vaso-dilatation initiale responsable, selon la conception d'ALAJOUANINE, de l'ictus méningé du début a produit également, soit par action directe sur la paroi vasculaire, soit par une action nerveuse intermédiaire, une érythro-diapédèse diffuse, mais plus accentuée en certains points. Ultérieurement, l'œdème cérébral en se développant entraîne la stase.

Un autre point mérite d'être discuté dans cette observation, c'est le rôle des ponctions lombaires entreprises dans un but thérapeutique ; elles montraient des baisses de tension de plus en plus considérables pour des soustractions de liquide très faibles. La décision opératoire s'est imposée un jour de façon urgente devant l'existence d'une hypotension rachidienne à 10, avec manœuvre de Queckenstedt-Stookey négative, l'hypothèse probable d'un blocage ne pouvait plus faire différer l'intervention.

La trépano-ponction occipitale montre la dure-mère à 2 centimètres en avant de la table interne, la ponction ventriculaire trouve les 2 ventricules vides, il existe donc une hypotension intra-crânienne considérable.

Les soustractions répétées de liquide céphalo-rachidien, sous

une forte tension depuis plusieurs jours, ont pu entraîner un trouble physiopathologique analogue à ce que l'on observe après déplétion post-opératoire de certaines hydrocéphalies de l'adulte, d'où production d'un syndrome d'hypotension intra-crânienne sans manifestation clinique, mais constaté par la ponction ventriculaire. Les soustractions de liquide par ponction lombaire n'ont pas modifié l'œdème cérébral de façon sensible. L'intervention devenait nécessaire et urgente. Nous l'avons vu, elle a révélé la présence d'un volumineux hématome de la région rolandique gauche, que l'on a pu évacuer.

Mais un point nous semble assez particulier, on est étonné qu'après une destruction du tissu cérébral, si importante, si étendue, de la région motrice, les séquelles ultérieures aient été si réduites. Nous pensons que, en raison de l'œdème cérébral assez considérable, l'épanchement sanguin paraissait à l'intervention plus étendu en profondeur qu'il n'était réellement. Il devait être, en réalité, cortical dans les couches superficielles granuleuses de la substance grise, n'atteignant que peu, ou pas, la zone des grandes cellules pyramidales, origine des faisceaux pyramidaux. Ces cellules se trouvaient probablement comprimées par l'épanchement sanguin et l'œdème, mais elles n'étaient pas détruites ; s'il en eût été autrement, on comprendrait difficilement l'amélioration extraordinaire obtenue immédiatement après l'opération et qui conduit à une récupération fonctionnelle à peu près complète.

En effet, le dernier point sur lequel nous pensons devoir insister est le remarquable résultat obtenu par l'intervention du D^r PUECH.

Notre malade, qui était presque complètement aphasique, et impotente du côté droit, peut maintenant parler, marcher, s'occuper de son intérieur, de son enfant ; les séquelles sont minimales, mises à part les crises épileptiques, liées à la cicatrice corticale, et qui sont d'ailleurs en voie de grande amélioration.

C'est là un cas de récupération rapide et remarquable, qui permet de compter cette observation parmi les succès de la neurochirurgie en matière d'hémorragie cérébrale.

Nous avons eu la chance d'observer cette année même, dans le service du D^r MONIER-VINARD, un cas un peu analogue, qui s'est déroulé entièrement sous nos yeux.

OBSERVATION II

Madame B..., âgée de 55 ans, entre dans le service le 5 janvier 1943 pour des accidents nerveux survenus le matin même.

Bien portante jusque-là, elle a été exposée au froid pendant quelques heures, balayant la neige devant sa maison ; rentrée chez elle et ne se sentant pas très bien, elle veut préparer une boisson chaude lorsque brusquement elle tombe sur le sol, inconsciente.

Au bout de 2 heures, son mari la trouve allongée à terre, demi-consciente, répondant difficilement aux questions et paralysée du côté gauche. Le jour même, on la transporte à l'hôpital, dans cet état.

Le 6 janvier, on est en présence d'une malade, indifférente, mais pas dans le coma, elle répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose et qu'elle semble comprendre, elle réagit peu aux excitations diverses.

Dans l'ensemble, elle est hostile à l'examen, tourne la tête du côté du mur, fuyant la lumière et l'interrogatoire, elle retombe très vite dans son état de somnolence dès qu'on cesse d'attirer son attention.

Elle se plaint d'une céphalée intense. L'examen révèle une raideur de la nuque très accentuée, un signe de Kernig très net.

En outre, il existe une hémip légie gauche évidente :

— le membre supérieur est complètement inerte,

— le membre inférieur ébauche quelques petits mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, mais l'impotence est presque complète,

— l'hémiface gauche est paralysée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont faibles à gauche, mais anormalement vifs à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés, avec éventail des orteils.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche, normaux à droite.

La sensibilité est difficile à explorer, étant donné l'état de demi-conscience de la malade, elle semble très diminuée à tous les modes, des 2 côtés.

On note un ptosis gauche.

Les pupilles régulières réagissent à la lumière et à la distance.

Incontinence des urines.

Le reste de l'examen apprend peu de chose, le cœur est régulier, la tension artérielle à 15-8.

La température est à 38°.

L'urée sanguine à 0 gr. 40. Le BW sera négatif.

En outre, la leucocytose sanguine est à 10.000 éléments blancs, avec 73 % de polynucléaires neutrophiles, 3 éosinophiles, 23 mononucléaires.

Le 7 janvier, l'état ne s'est pas modifié, on pratique un examen de fond d'œil, qui est absolument normal.

La ponction lombaire faite immédiatement après montre un liquide hypertendu, à 45 au manomètre de Claude, en position couchée.

Le liquide est clair dans le 1^{er} tube, puis devient rosé à l'émission.

La tension finale est à 12.

On trouve des globules rouges en assez grande quantité, 7 éléments blancs (polynucléaires).

L'albuminorrachie est de 1 gramme.

Le BW est négatif.

9 janvier :

La malade sort un peu de sa torpeur, répond aux questions qu'on lui pose, mais se fatigue vite, son esprit se fixe de plus en plus difficilement et, finalement, elle ne répond plus.

Elle se plaint sans cesse d'une céphalée importante, que calmement mal la glace et les analgésiques habituels.

La raideur et la contracture méningée sont aussi intenses que le premier jour.

L'hémiplégie gauche totale reste flasque.

Le signe de Babinski qui persiste à gauche est devenu douloureux à droite.

La sensibilité superficielle est très diminuée à gauche, normale à droite.

La sensibilité profonde est pratiquement abolie du côté paralysé.

11 janvier :

Malade plus consciente, répond correctement mais lentement, de façon monotone. Elle dort la plus grande partie du temps.

Bien qu'il n'y ait plus d'incontinence d'urine, on note un début d'escarre fessière à gauche.

— Céphalée toujours intense.

— Les signes méningés s'atténuent.

— La motilité est nulle dans la 1/2 gauche du corps.

Les réflexes ostéo-tendineux sont égaux aux membres supérieurs mais nettement plus faibles à gauche qu'à droite, aux membres inférieurs.

Signe de Babinski à gauche.

— Il existe une hypoesthésie très marquée, à tous les modes, dans le côté paralysé.

— Ptosis gauche.

— Strabisme interne de l'œil gauche.

— Anesthésie cornéenne complète du même côté.

Le fond d'œil montre un début d'œdème papillaire bilatéral.

12 janvier :

La malade dort presque constamment, beaucoup plus que les jours précédents ; elle perd à nouveau ses urines. Elle ne se plaint de rien, restant totalement indifférente à son état.

On constate l'apparition d'un strabisme convergent difficile à préciser, la malade n'arrivant pas à suivre le doigt. Le champ visuel est impossible à préciser pour la même raison.

Fond d'œil : persistance et augmentation de la stase papillaire bilatérale.

13 janvier :

Même état.

L'hémiplégie tend à la spasmodicité, légère contracture au membre supérieur.

Apparition de réflexes de défense.

L'anesthésie gauche s'accroît, la malade ne perçoit plus ni piqure, ni pincement, elle sent un peu le froid, mais pas le chaud.

14 janvier :

Malade de plus en plus somnolente, perd ses urines et ses matières.

L'escarre fessière est constituée.

Le membre inférieur est en abduction, rotation externe, la jambe fléchie sur la cuisse, on peut étendre le membre mais il a tendance à reprendre immédiatement son ancienne position.

Augmentation des phénomènes d'automatisme médullaire.

Anesthésie gauche complète à tous les modes.

Fond d'œil : augmentation de la stase papillaire.

Devant l'aggravation de l'état de cette malade, on la dirige sur le service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne.

20 janvier :

— Ventriculographie :

Double trépano-ponction occipitale droite et gauche, la dure-mère n'est pas battante, après incision le cerveau tend à faire hernie par les deux orifices de ponction.

Seul le ventricule gauche est trouvé en place, sous une pression de 4 centimètres.

A droite, à 7 centimètres de profondeur, on perçoit la résistance d'une masse dure.

Injection à gauche de 25 centimètres cubes d'air après soustraction équivalente de liquide céphalo-rachidien.

— Ventriculogramme :

Image d'oblitération du trou de Monro droit.

— Intervention :

Volet fronto-pariétal droit, la dure-mère est extrêmement tendue.

Ponction par un trou de trépan frontal gauche de la corne ventriculaire gauche, évacuation de liquide et d'air.

Incision de la dure-mère, dans toute l'étendue du volet : cerveau turgescent et congestif. A la palpation, on note dans la région frontale une impression de fluctuation profonde. Ponction en direction de la corne frontale droite ; à 4 centimètres et demi de profondeur, à l'emplacement où l'on devrait normalement trouver la corne ventriculaire frontale, on trouve une cavité de laquelle s'écoule un liquide sirupeux, noirâtre, d'hématome chronique intra-cérébral.

Incision frontale, longue de 4 cm., et ouverture de cette cavité. En plus de l'hématome liquide qui était de 20 cm. cubes environ, on expose un volumineux caillot, d'hématome ancien, ayant la taille d'une petite mandarine.

En enlevant ces caillots organisés, on rompt à un moment une adhérence vasculaire, qui paraît être le vaisseau qui a saigné lors de l'hémorragie. L'hématome s'enfonce dans la direction normale du corps du ventricule et dépasse largement en arrière, dans la zone pariéto-occipitale, la région rolandique.

Cet hématome était dans une cavité organisée, qui a l'aspect du corps du ventricule, cependant, après son ablation, aucun liquide céphalo-rachidien ne s'écoule, de sorte qu'il est difficile de préciser s'il s'agissait d'un hématome intra-cérébral ou intra-ventriculaire.

Le cerveau, qui était turgescent, est complètement détendu.

Suture complète de la dure-mère.

Remise en place du volet osseux.

Le lendemain : l'hémiplégie reste inchangée, obnubilation, somnolence accentuée.

5 février : Malade bradypsychique, se réveille un peu, s'alimente bien.

L'escarre, qui s'était aggrandie, tend à s'améliorer.

13 février :

Etat bien meilleur. Malade tout à fait éveillée, parle facilement, s'intéresse à ce qui se passe.

Incontinence sphinctérienne complète.

La jambe gauche retrouve quelques mouvements. Le bras gauche est complètement inerte.

Ptosis, Strabisme interne de l'œil gauche. Hemianesthésie gauche complète.

25 février :

La malade revient à l'Hôpital Ambroise-Paré, où l'on fait l'examen suivant :

— Conscience parfaite.

— L'hémiplégie gauche persiste, la paralysie est totale au membre supérieur, mais quelques mouvements de flexion et d'extension incomplets sont possibles au membre inférieur.

Réflexes vifs au membre supérieur gauche, faibles au membre inférieur.

Babinski à gauche.

La malade accuse des douleurs spontanées dans le membre supérieur gauche : picotements, fourmillements, secousses électriques dans le coude. Le membre inférieur est douloureux dès qu'on le mobilise. Le froid réveille des douleurs vives.

L'hémianesthésie gauche est moins profonde qu'aux examens antérieurs :

Tact, douleur sont très diminués,

La chaleur n'est pas perçue,

Le froid est senti, mais avec une sensation douloureuse, entraînant des mouvements involontaires de défense à droite.

La perception du diapason est totalement abolie à gauche.

Perte de la notion d'attitude du membre supérieur ; les yeux fermés, la malade ne peut atteindre sa main gauche sans tâtonner.

Astéréognosie gauche complète.

Par contre, l'incontinence sphinctérienne a disparu.

Le ptosis gauche n'existe plus.

La motilité oculaire est parfaite.

Le champ visuel est normal.

Fond d'œil : léger œdème papillaire, mais très diminué par rapport aux examens antérieurs.

3 avril :

Amélioration très nette.

Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe paralysée ont plus d'amplitude.

Le bras est encore inerte.

La malade peut s'asseoir sur son lit.

Les troubles de la sensibilité ont considérablement régressé : la sensibilité au tact, à la piqure, au pincement reviennent peu à peu. Par contre, les troubles sensitifs profonds sont toujours très accentués.

Par ailleurs, la malade est en parfait état, l'escarre est guérie, on commence à la faire lever.

Cette observation présente avec la première un certain nombre d'analogies :

— Le tableau d'hémorragie méningée du début, plus accentué ici même que dans le cas précédent, avec une raideur diffuse, un Kernig très net, une céphalée intense, tenace ; des signes d'irritation pyramidale diffus, un signe de Babinski bilatéral, et le liquide hémorragique à la ponction lombaire.

Ici aussi, la note spéciale était la coexistence de cette hémorragie méningée, avec une hémiplégie gauche presque complète.

L'ictus cérébro-méningé initial a été suivi d'une phase d'amélioration qui a duré cinq à six jours environ, la malade sortant peu à peu de sa torpeur, les signes d'irritation méningée s'atténuant, et rendant plus nettes : l'hémiplégie et l'hémihypoesthésie gauches.

Mais, dès le sixième jour après l'ictus, l'œdème des papilles commençait à apparaître, en même temps que la malade retombait peu à peu dans un état d'obnubilation, avec céphalée intense. Les troubles moteurs s'accroissaient, et peut-être encore plus remarquable était l'aggravation des troubles sensitifs, aboutissant à une véritable hémianesthésie sensitive à tous les modes.

Devant l'aggravation des signes d'hypertension intra-crânienne, on décide d'opérer.

On trouve un foyer hémorragique, relativement profond, mais ici encore, on est en droit de se demander si l'œdème cérébral ne contribuait pas à faire paraître le foyer plus profond qu'il n'était en réalité. Le caillot était volumineux : du volume d'une mandarine, on pouvait croire à première vue qu'il occupait la cavité ventriculaire, en raison de sa profondeur réelle, à 4 cm. 1/2 du cortex, de sa forme allongée dans le sens antéro-postérieur. Pourtant, ce siège ne cadre pas très bien avec les signes cliniques du début, avec les renseignements fournis par la ponction lombaire, qui a ramené un liquide rosé, et non pas le liquide sanglant, que l'on est habitué à recueillir en cas d'inondation ventriculaire. Enfin, au cours de la ponction ventriculaire gauche, l'aspiration ne ramène, elle aussi, qu'un liquide faiblement rosé. On peut objecter à cet argument qu'un caillot ventriculaire peut obturer en totalité le trou de Monro. Cette hypothèse nous paraît peu vraisemblable, car il s'agissait d'un caillot mal organisé, mou, friable, noyé dans un liquide noirâtre, sirupeux, assez abondant ; si le sang avait occupé la cavité ventriculaire, il est peu douteux qu'une partie de ce liquide aurait fusé vers le ventricule gauche, en particulier au moment de l'aspiration qui a été faite. De plus, après ablation du caillot, aucun liquide céphalo-rachidien ne s'est écoulé.

Nous croyons donc que l'hématome était para-ventriculaire, séparé du ventricule, sinon par du tissu cérébral, au moins par la membrane épendymaire.

Ici encore, il s'agissait bien d'une affection diffuse, ayant déterminé à la fois une véritable méningite hémorragique, et un foyer d'hémorragie intra-cérébral, que la clinique permet de localiser actuellement.

Il persiste, en effet, une hémiplegie incomplète avec des douleurs dans la jambe, et surtout dans le bras gauche, d'un caractère très spécial ; la sensibilité superficielle est très émoussée, le froid est perçu avec une intensité et un caractère douloureux tout à fait anormaux.

L'importance, et surtout la physionomie, de ces troubles sensitifs font penser qu'on est en présence d'un syndrome de Déjerine-Roussy, la lésion est probablement en partie thalamique.

L'évolution post-opératoire dans ce deuxième cas semble moins favorable, la malade reste en partie hémiplegique. Pourtant la récupération actuelle, quoique progressive, est certaine ; l'hémianesthésie est le trouble capital, peut-être même en partie responsable du gros déficit moteur.

L'amélioration progressive permet d'espérer que le résultat défi-

nitif, qui n'est pas encore obtenu, sera meilleur. En tous cas, si l'opération n'a pas eu le succès immédiat et remarquable observé chez notre première malade, on peut dire qu'elle a considérablement amélioré le pronostic, qui était, au moment où l'on est intervenu, d'ordre vital chez cette femme qui s'enfonçait dans une torpeur progressive, avec des troubles sphinctériens et un début d'escarre fessière. Tous ces troubles étant liés à l'augmentation de l'œdème cérébral péri-focal.

Nous croyons pouvoir rapprocher de nos observations quelques cas publiés ces dernières années, et spécialement celui que le D^r DAVID a présenté à la Société de Neurologie en 1941. Nous nous permettons de le rappeler ici.

OBSERVATION III (D^r DAVID)

Résumé.

Il s'agit d'une enfant de 14 ans qui est prise brusquement, alors qu'elle jouait sur une plage, en plein soleil, d'un ictus.

L'examen montre comme chez nos malades des signes méningés (céphalée, Kernig, contracture) liquide franchement sanglant à la ponction lombaire,

— auxquels s'associe une hémiplegie gauche proportionnelle, totale.

Au bout de treize jours, devant l'existence et l'augmentation de la stase papillaire, jointe à la persistance de l'hémiplegie, on décide d'intervenir chirurgicalement.

On trouve dans le centre ovale droit, un hématome enkysté à trois centimètres de profondeur. Il est évacué. L'hémiplegie régresse progressivement, laissant quelques séquelles au membre supérieur, mais peu de chose.

Ce cas s'apparente aux nôtres, en ce que l'hémorragie a été diffuse, à la fois méningée et cérébrale, la congestion vasculaire produite par une insolation forte et prolongée, semble en avoir été la cause déterminante. Peut-être doit-on invoquer, un caractère de fragilité congénitale des vaisseaux, comme cause prédisposante, comme le pense le rapporteur de cette observation.

Nous voulons rapporter encore, un cas de W. PENFIELD qui est assez voisin des précédents.

OBSERVATION IV

Il s'agit d'un garçon de quatorze ans, qui fume sa première pipe de tabac, brusquement il ne peut plus parler, est pris de vomissements et tombe paralysé du côté droit.

Pendant la nuit il a dix crises convulsives qui durent de quinze à vingt minutes chacune.

Cinq jours plus tard, quand PENFIELD le voit pour la première fois, il semblait comprendre, mais ne pouvait parler.

L'hémiplégie droite était complète.

Signe de Babinski bilatéral.

Les réflexes étaient plus vifs à droite.

La ponction lombaire ramène un liquide teinté de sang de façon diffuse.

Ce garçon était auparavant en pleine santé, n'ayant jamais eu de maladies sérieuses. Dans les jours qui suivent se développent des signes d'hypertension intra-crânienne, qui font intervenir.

Crâniotomie sous temporale gauche, la dure-mère sous tension modérée est ouverte. Le lobe temporal ne montre aucune anomalie, mais il est tendu. On introduit une aiguille, et on rencontre à trois centimètres de profondeur, une résistance plus grande. On enlève l'aiguille et on l'introduit dans le ventricule comme le prouve l'issue de liquide céphalo-rachidien. On introduit à nouveau l'aiguille dans la zone résistante, on n'observe pas d'issue de liquide, mais dans l'aiguille reste un fragment de caillot sanguin noirâtre. Incision du lobe temporal, on enlève un gros caillot, on draine la cavité qui le contenait. Amélioration immédiate.

Une semaine après l'opération, le malade pouvait nommer les objets usuels, pouvait lire. Il remuait sa main droite, et un peu le pied.

Dix-huit mois se sont écoulés depuis l'opération, l'enfant est complètement guéri, sauf au niveau de la main-droite où persiste encore une gêne pour certains mouvements.

On n'a trouvé dans ce cas aucune cause d'hémorragie ; en dehors des vomissements, la tension artérielle était à 12-5. Il n'y a pas de néphrite, le BW est négatif.

Tels sont les cas sur lesquels nous allons appuyer notre description des hémorragies cérébro-méningées chirurgicales.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Nos observations constituent, à notre avis, une entité nosologique, elles rentrent dans le cadre des méningo-encéphalites hémorragiques où le saignement n'est pas localisé à un vaisseau, mais se fait de façon diffuse.

D'ailleurs, selon les conceptions modernes, l'hémorragie cérébrale est rarement le fait de la rupture unique d'un vaisseau, comme le pensaient CHARCOT et BONCHORD en décrivant en 1868, l'anévrysme miliaire. Des travaux ultérieurs ont montré qu'il ne s'agissait que de suffusions sanguines dans la paroi même des vaisseaux, donnant l'aspect de faux anévrysmes.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la pathogénie de toutes les hémorragies cérébrales qui a fait l'objet, ces dernières années, de nombreux travaux. Nous nous bornons à l'étude des cas relatés plus haut. Dans les deux premiers, nous pensons qu'il s'agit de méningo-encéphalite hémorragique, mais nous n'apportons aucun argument d'ordre anatomique, nos malades ayant été opérées et guéries.

Cependant nous les rapprochons d'un cas observé à peu près à la même époque et où il a été possible de faire une vérification, la malade ayant succombé en quarante-huit heures à une infection particulièrement brutale.

OBSERVATION V (Résumée).

Il s'agit d'une jeune femme de trente ans, en pleine santé, prise sans prodrome, brutalement dans le métro, d'une céphalée intense, de vomissements, suivis de crises convulsives cloniques.

Hospitalisée d'urgence, en état de coma vigil, on constate : une hémiplégie gauche ;

Une paralysie du nerf moteur oculaire commun droit, extrinsèque et intrinsèque.

L'hémiplégie était variable au cours de l'examen :

— Flasque, quand on abandonne la malade à son coma, cependant que le pouls est à 50.

— En contracture, quand on la tire de sa torpeur, le pouls passant alors à 80.

Avec signe de Babinski bilatéral.

Le lendemain matin, une ponction lombaire montre un liquide très hémorragique, avec 100 éléments blancs par mm³ à la cellule de Nageotte (polynucléaires très altérés).

La réaction de BORDET-WASSERMANN est négative. L'après-midi même, aggravation brutale, à type d'inondation ventriculaire, avec troubles bulbaires et mort rapide.

L'autopsie montre :

1° La surface du cerveau recouverte d'un vernis rouge vif d'hémorragie sous-arachnoïdienne, diffuse.

2° Une grosse dilacération hémorragique de la partie postérieure de l'hémisphère droit, avec un volumineux caillot, au centre d'une zone de destruction tissulaire d'aspect boueux.

En outre, un petit foyer hémorragique de la partie supérieure du bulbe.

3° Des ventricules remplis de sang, ainsi que l'aqueduc de Sylvius.

Au point de vue microscopique :

— La coupe de la pie-mère et du cortex, dans la zone hémorragique, n'a montré aucune trace de rupture vasculaire.

— Les vaisseaux sont entourés d'un véritable manchon hémattique. La gaine périvasculaire est bourrée de globules rouges.

On ne trouve pas, ou peu de réaction inflammatoire leucocytaire, au niveau de ces mêmes vaisseaux.

Dans les deux autres cas que nous avons rapportés, celui de DAVID et celui de PENFIELD, la nature encéphalitique de la maladie est beaucoup plus discutable.

Leurs auteurs ont émis l'hypothèse d'un accident brutal, provoqué par une cause irritative variable, survenant chez des individus aux vaisseaux « congénitalement faibles ». Là encore, aucune preuve anatomique ne peut être fournie, il s'agit peut-être de la rupture de petits anévrysmes, comme en a décrit BAGLEY dans son étude sur l'hémorragie cérébrale, appuyée sur des documents anatomiques de valeur. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Nous nous demandons, si une autre pathogénie, ne pourrait pas être discutée.

En effet, nos observations d'hémorragie diffuse, de tous les vaisseaux pie-mériens et intra-cérébraux, rappelle ce que l'on observe dans un tout autre domaine, au niveau du tractus digestif, où ces hémorragies ont fait l'objet d'études très complètes. Là encore, l'hémorragie, dans bon nombre de cas, n'est pas le fait de la rupture unique d'un vaisseau, mais liée à une extravasation sanguine diffuse.

Les travaux du D^r REILLY ont montré que ces hémorragies diffuses se produisaient à la faveur d'altérations vasculaires à type d'endothéliite capillaire et surtout artériolaire. Ces lésions n'ont rien de spécifique et peuvent être reproduites chez l'animal, presqu'à volonté par des excitations du sympathique abdominal.

Ces lésions ont pu être provoquées par irritation des splanchniques :

1° Par injection au niveau du nerf, de substances toxiques diverses :

Endotoxine typhique ou para-typhique.

Toxine diphtérique.

Huile chloroformée.

Acétate de plomb.

2° Par excitation électrique du nerf par un courant faradique.

3° Par ligature du nerf.

Donc, l'excitation nerveuse ne produit pas seulement une action vaso-motrice qui serait insuffisante pour expliquer, à elle seule, l'hémorragie, mais aussi des altérations vasculaires, allant de l'endothéliite simple à la nécrose.

Ces lésions se produisent souvent avec une rapidité extrême, puisque des expériences pratiquées sur le cobaye, ont montré que la ligature du splanchnique gauche pouvait entraîner la mort en quarante-cinq minutes avec, à l'autopsie, des ulcérations hémorragiques de la muqueuse gastrique avec infiltrats de sang interstitiel et altérations des veines et des artères.

Ce qui s'observe au niveau du tube digestif et du sympathique abdominal doit exister dans d'autres domaines.

L'existence d'un système neuro-végétatif encéphalique ne paraît plus discutée. On est en droit, peut-être, de se demander, si une excitation de ce système par des foxines microbiennes, ou même une irritation extrinsèque assez forte, ne seraient pas capables de déterminer les mêmes lésions d'endothéliite diffuse, origine possible d'hémorragies cérébro-méningées.

Ce n'est là qu'une hypothèse qui demanderait confirmation.

Quoi qu'il en soit, nos observations se caractérisent par une véritable fluxion hémorragique à la fois des méninges et du cerveau, s'agit-il d'un processus infectieux, lié à un virus indéterminé, ou d'un phénomène nerveux du type de ce qui a été décrit pour le tractus digestif, nous ne pouvons le dire, faute d'une expérimentation qui serait d'ailleurs particulièrement délicate dans ce cas.

Une fois l'hémorragie constituée, l'évolution n'est pas très différente de ce qu'elle est pour les autres variétés d'hémorragie cérébrale.

Vers le troisième jour, le sang s'organise en un caillot noir, formant un bloc hémorragique, autour duquel se constituent de petites suffusions sanguines punctiformes, multiples, secondaires.

Au bout de cinq à six jours environ, le sang commence à se liquéfier, il semble que du quinzième au vingtième jour, la fluidification complète du caillot soit réalisée.

Mais, dans les cas chirurgicaux qui nous intéressent, un phénomène vient se développer, parallèlement autour du bloc vasculaire, c'est l'œdème cérébral. Cet œdème est à l'origine de l'aggravation des symptômes paralytiques, bien plus qu'une reprise de l'hémorragie, qui est une éventualité rare. Les fibres nerveuses sont comprimées beaucoup plus que dilacérées. C'était déjà l'opinion de CUSHING en 1909, elle est toujours vraie, et de nombreuses constatations anatomiques confirment ces faits.

Cependant, l'œdème cérébral n'a pas toujours l'importance qu'il prend dans certains cas. Il semble que certaines hémorragies cérébrales entraînent, plus que d'autres, l'apparition d'un œdème considérable. Peut-être est-il conditionné par les altérations vasculaires ou neuro-végétatives, qui ont été la cause même de l'hémorragie.

En tous cas, c'est l'existence et l'aggravation de cet œdème cérébral qui conduit dans ces cas à une intervention chirurgicale.

CLINIQUE

Nous n'avons pas en vue ici, tous les cas d'hémorragie cérébrale, nous nous adressons à une variété très particulière qui est l'hémorragie méningo-cérébrale,

La maladie commence très souvent par une CRISE CONVULSIVE (dans trois sur quatre de nos observations), avec perte de connaissance plus ou moins prolongée. Cette crise précède de quelques minutes ou de quelques heures l'apparition des phénomènes ultérieurs.

Parfois, c'est un ICTUS qui marque le début, mais il est transitoire et ne revêt pas le caractère de gravité que l'on observe au cours des grandes hémorragies cérébrales des hypertendus, par exemple. Ici les malades retrouvent en partie leur conscience dans les heures qui suivent l'attaque.

Le tableau clinique, dès lors, est celui d'une HÉMORRAGIE MÉNINGÉE, la céphalée est intense, il peut ou non, exister des vomissements, la nuque est raide, le signe de Kernig objective la contraction, on observe souvent un signe de Babinski bilatéral. Enfin la ponction lombaire ramène un liquide plus ou moins teinté de sang.

Mais, ce qui fait tout l'intérêt et l'originalité de cet état d'irritation méningée, c'est la coexistence d'une HÉMIPLÉGIE plus ou moins prononcée, associée ou non à des troubles de la sensibilité. L'hémiplégie immédiate ou très rapidement constituée au cours d'une hémorragie méningée, est liée selon toute probabilité à un foyer hémorragique. Il est incontestable que toute autre manifestation clinique, telle que l'aphasie, l'hémianopsie aurait la même signification, mais relève d'une localisation focale différente.

L'évolution est tout à fait particulière et conduit à l'intervention chirurgicale.

En général, les phénomènes méningés perdent assez vite de leur intensité, l'obnubilation du début s'atténue, la céphalée, les vomissements disparaissent, les ponctions lombaires, si on les répète, ramènent un liquide xanthochromique, de moins en moins foncé.

Les signes paralytiques évoluent de façon variable :

— Tantôt, il restent complètement inchangés (cas de DAVID).

— Tantôt ils s'atténuent légèrement, et alors ce sont les signes ophtalmologiques qui conduiront à intervenir.

— Le plus souvent, la paralysie s'accroît, ce qui laisse à penser qu'il s'agit surtout d'un phénomène de compression, plutôt que d'un trouble lié à des destructions importantes de tissu cérébral.

Mais le signe capital est l'apparition progressive, au cours de l'évolution, d'une HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE, elle n'est pas immédiate, ce que prouvent bien les examens du fond d'œil, qui, dans nos deux observations ont été examinés dès le début et étaient à cette période parfaitement normaux.

C'est seulement au cinquième jour dans notre premier cas, au sixième dans notre deuxième, qu'apparaît un léger flou des bords de la papille, ce trouble va s'accroître les jours suivants, entraînant un état boursoufflé de la papille, avec hyperémie, puis stase vasculaire constituée : vers le quinzième jour dans notre première observation, dès le septième jour, dans la deuxième.

Nous avons recherché la fréquence de l'œdème papillaire au début de l'hémorragie cérébrale. Dans une statistique américaine, portant sur 153 cas observés au City Hospital, sur une période de trois ans et vérifiés anatomiquement, on a observé des altérations du fond d'œil, *in vivo*, dans 17 cas seulement ; encore doit-on tenir compte des altérations rétinienues (hémorragies, exsudats) qui sont liés à l'azotémie ou à l'hypertension et qui n'ont que des rapports indirects avec l'hémorragie.

WINCKELMANN et ECKEL, dans une revue de 30 cas d'hémorragie cérébrale massive, avec inondation ventriculaire, n'ont trouvé des modifications du fond d'œil que dans un seul cas.

Cet avis n'est pas unanimement partagé, et d'autres auteurs ont signalé un œdème léger au cours de certaines hémorragies cérébrales.

Il n'en reste pas moins vrai que, dans la plupart des cas, l'œdème n'existe pas au début, ce qui donne à son apparition une valeur diagnostique considérable.

L'hypertension intra-crânienne se traduit, en outre, par certains signes cliniques : la reprise ou l'aggravation de la céphalée qui devient permanente ; l'obnubilation progressive qui, chez notre deuxième malade, était particulièrement nette.

Enfin, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien apporte une confirmation, nous avons vu celle-ci atteindre 60-70 au manomètre de Claude et en position couchée. La ponction lombaire doit être

faite avec beaucoup de prudence, comme dans tous les cas d'hyper-tension intra-crânienne, elle n'est d'ailleurs pas indispensable, quand les signes cliniques et oculaires sont nets.

Quand on est en présence d'une hémorragie à la fois méningée et cérébrale, et qu'on voit s'installer, vers le dixième, douzième jour de l'évolution, une augmentation de la tension intra-crânienne, il faut poser l'indication opératoire. Ces cas ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes.

L'évolution se ferait vers le coma progressif, aboutissant à la mort, selon la description très ancienne, de cette variété d'hémorragie cérébrale. En effet,, comme l'ont montré des travaux anciens, cet œdème cérébral peut provoquer un déplacement en masse du cervelet, dont certaines parties : les amygdales cérébelleuses peuvent s'engager dans le trou occipital.

Le bulbe se trouve ainsi bloqué et sa circulation compromise. La mort ne peut être évitée que par l'intervention.

Enfin, en se plaçant sur le plan strictement ophtalmologique, l'intervention est commandée par la stase papillaire constituée, en effet, elle entraînerait peu à peu la baisse de l'acuité visuelle et des modifications du champ visuel, témoins de l'atrophie optique commençante.

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Dans nos observations d'encéphalite hémorragique, l'indication opératoire ne se distingue pas de celle de toutes les hémorragies cérébrales, elles posent les mêmes problèmes.

C'est l'important travail de BAGLEY, en 1932, qui apporte pour la première fois un essai de synthèse dans la classification des hémorragies méningées et cérébrales. Il les classe en quatre types cliniques :

Le type A comprend les hémorragies méningées pures, où le saignement est modéré, souvent récidivant, mais curable spontanément.

Le type B groupe les hémorragies méningées graves, où le sang s'échappe vers la substance cérébrale entraînant la formation d'un caillot et l'apparition de signes en foyer.

Le type C répond aux hémorragies cérébrales massives, comme on en voit chez les hypertendus, elles sont rapidement mortelles.

Le type D est réservé aux hémorragies cérébrales chirurgicales, pour lesquelles BAGLEY fournit les indications opératoires.

Nos observations, en raison de l'hémorragie méningée, se rapprocheraient plutôt du type B, d'ailleurs BAGLEY lui-même semblait avoir envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical dans cette variété d'hémorragie, puisqu'il écrivait à leur propos . « il y aurait un intérêt thérapeutique et pronostique à distinguer cette variété de saignement de l'hémorragie méningée pure ». Mais les observations qu'il apporte à l'appui ne sont pas très démonstratives, elles se sont toutes terminées par la mort aux dixième, seizième et vingtième jours, sans qu'il soit fait mention de l'état du fond d'œil et sans qu'aucune intervention chirurgicale n'ait été tentée. Les protocoles d'autopsie dans ces cas, ont montré des lésions anatomiques bien particulières : rupture de l'artère cérébrale antérieure dans deux cas, rupture d'anévrisme de la carotide interne dans deux autres.

Ces lésions anatomiques sont bien différentes de celles que nous avons en vue dans nos observations. Le sang ici ne provient pas d'une extravasation diffuse, mais de la rupture unique d'un vais-

seau, il s'échappe ensuite sous la pie-arachnoïde, pénétrant dans la substance cérébrale, et parfois dans les ventricules.

Nos observations forment dans ce type B une catégorie bien spéciale, tant au point de vue de la séméiologie (que nous résumons plus loin) que de l'évolution qui les fait rentrer dans les cas d'hémorragies cérébrales chirurgicales.

BAGLEY les a caractérisées de la façon suivante :

- Un début moins brutal que dans la grande apoplexie ;
- Une paralysie qui augmente graduellement ;
- Des signes d'hypertension intra-crânienne qui n'apparaissent guère avant la deuxième semaine ;
- Des signes focaux (hémiplégie, hémianopsie).

Il ne faut pas opérer trop tôt pour deux raisons :

- 1° Certains cas sont susceptibles de guérir spontanément ;
- 2° Le caillot au début est solide et adhérent, on risque de faire saigner en l'enlevant ; au bout de quelques jours il devient plus fluide, ce qui permet une ablation plus facile.

A ces considérations, nous ajoutons pour y insister à nouveau, la valeur diagnostic considérable de l'apparition de l'œdème papillaire tardif, qui n'a pas tendance à s'améliorer, au contraire.

Dans un article récent, DAVID a posé les indications opératoires en matière de chirurgie des hémorragies cérébrales. Il distingue les malades en deux catégories :

— Les hypertendus, brigitiques, chez lesquels on doit se montrer peu interventionniste.

— Les malades jeunes, chez lesquels on ne trouve aucune raison spéciale de saignement. Nos observations rentrent dans ces cas.

Il conseille d'opérer du dixième au quinzième jour.

« Le siège de l'hémorragie étant déterminé par la clinique seule, la ventriculographie et l'encéphalographie étant contre-indiquées, car elles peuvent provoquer une nouvelle poussée d'œdème cérébral, ou être le point de départ d'un autre foyer hémorragique. »

Nous résumons brièvement les caractères cliniques qui, dans nos observations d'encéphalite hémorragique, ont conduit à l'intervention.

1° L'âge des malades.

Il s'agissait dans trois cas d'êtres jeunes : 12 ans, 14 ans, 29 ans, chez lesquels on doit se montrer spécialement interventionniste ;

2° Le tableau clinique de la maladie : hémorragie méningée associée à une hémiplégie ou une hémianesthésie, qui permettait

dès le début d'affirmer presque avec certitude que le foyer neurologique était lié à une hémorragie cérébrale. Notons à nouveau, la valeur de la crise épileptique du début quand on la constate ;

3° L'évolution qui montre, malgré l'amélioration de certains signes, l'aggravation des troubles paralytiques ou au moins leur persistance sans tendance à l'amélioration. Enfin et surtout l'apparition de signes d'hypertension intra-crânienne progressifs, dont les plus nets et les plus précis sont les modifications de l'état du fond d'œil. Il n'y a pas intérêt à opérer avant le quinzième jour, quand on le peut, afin que le caillot, soit suffisamment liquéfié, et que son ablation ne risque pas de faire saigner.

TRAITEMENT

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici la technique opératoire, ce qui dépasserait largement nos compétences.

Quand le diagnostic clinique et la localisation anatomique sont suffisamment précis, certains, avec DAVID, s'abstiennent de faire une ventriculographie, qui risque, nous l'avons vu, d'être le point de départ d'une nouvelle hémorragie ou d'une poussée d'œdème cérébral.

Pourtant, quand le diagnostic topographique est hésitant, on s'est demandé s'il ne convient pas de pratiquer une ventriculographie prudente « qui permet d'aborder avec plus de certitude, la zone où se situe le foyer hémorragique ».

— Voie d'abord :

On pratique un volet ostéo-périostique, pariéto-frontal ou pariéto-temporal, selon la région que l'on veut aborder.

Ce volet sera aussi économique que possible. Certains, avec le Professeur LHERMITTE, se demandent s'il n'est pas préférable de « limiter l'ouverture à un simple orifice de trépanation qui pourra être agrandi à la pince gouge ». Cette technique étant beaucoup moins shockante surtout si le malade est fatigué.

— Dure-mère :

Elle apparaît après avoir incliné le volet osseux, souvent tendue, faisant hernie par l'orifice crânien. Quelquefois sa couleur a un aspect normal, souvent elle est bleutée par la congestion méningée sous-jacente.

— Cerveau :

On l'aperçoit aussitôt après incision de la dure-mère, souvent il est turgescent, œdématié. Les vaisseaux à sa surface sont congestionnés, et dans les cas qui nous intéressent ici, d'aspect presque angiomateux, par infiltration sanguine des gaines péri-vasculaires.

En cas de foyer cortical, l'hématome intra-cérébral est déjà visi-

ble presque par transparence à travers le tissu nerveux aminci qui le recouvre.

En cas de foyer profond, la palpation peut donner une sensation de fluctuation profonde qui oriente sur le siège de l'hématome.

— Ponction cérébrale :

Mais le diagnostic sera confirmé par la ponction du cerveau, celle-ci peut parfois être réalisée avant ouverture de la dure-mère. Le trocart est dirigé vers le siège présumé de la lésion. Après aspiration à la seringue, on ramène quelques centimètres cubes de liquide noirâtre, sirupeux, qui affirme le diagnostic d'hématome, et qui permet en outre d'en préciser le siège exact en profondeur.

Il est possible parfois d'évacuer un kyste apoplectique, complètement par aspiration simple, mais bien plus souvent il est nécessaire d'ouvrir l'hématome.

— Incision cérébrale :

On incise le cortex après hémostase des vaisseaux pie-mériens, on tombe sur la cavité hématique, on la vide des caillots qu'elle contient, ceux-ci se laissent entraîner facilement.

On lave la cavité au sérum tiède.

Fermeture.

Dans les cas où l'état des malades est trop précaire, une trépanation décompressive sous-temporale peut être d'un utile secours.

PRONOSTIC

L'expérience montre que ces interventions ne sont pas particulièrement shockantes, elles sont assez bien supportées, même de malades en apparence assez fatigués.

Immédiatement après l'intervention, il n'est pas rare d'observer l'apparition de quelques mouvements spontanés dans les membres paralyés. Chez les malades aphasiques, la parole peut revenir assez vite.

En tous cas, le pronostic ultérieur est bon dans l'ensemble :

— Chez trois malades, dont nous avons rapporté les observations, l'amélioration a été rapide, et presque complète, les séquelles tardives sont restées minimales ;

— Chez notre quatrième malade, l'amélioration est lente, progressive, laissant espérer un résultat meilleur dans quelques mois.

CONCLUSIONS

Nous avons voulu décrire une variété d'hémorragie cérébrale chirurgicale assez particulière qui se caractérise :

1° Par l'âge relativement jeune des malades chez lesquels elle survient. Ces malades ne présentant aucune tare organique manifeste ;

2° Par un tableau clinique assez spécial :

Le début étant souvent marqué par une crise convulsive, qui précède de quelques heures l'apparition des autres manifestations.

Celles-ci sont essentiellement une hémorragie méningée, associée à un syndrome focal (hémiplégie-hémianopsie-hémianesthésie) ;

3° Par une évolution qui conduit à l'intervention. En effet, si certains symptômes du début ont tendance à régresser, les signes focaux, eux, persistent, ou même s'accroissent. Et surtout un nouveau signe apparaît vers le 5°, 6° jour, c'est la modification des papilles oculaires, témoin de l'œdème cérébral péri-focal, et qui aboutit à la stase bilatérale ;

4° L'intervention est rendue nécessaire par l'aggravation des signes d'hypertension intra-crânienne, et la persistance de la paralysie. Autant que possible, on tâchera d'attendre le 15° jour après le début des signes, de façon à intervenir sur un caillot en voie de désintégration.

On pratiquera l'aspiration de la partie liquide de l'hématome et on évacuera par incision cérébrale le reste du sang ;

5° Le pronostic, dans ces cas, est souvent rapidement remarquable. On peut aboutir à une récupération presque complète des fonctions paralysées.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de thèse :
LEMIERRE

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale (*Revue de Neurol.*, juin 1936).
- Contribution à l'étude de l'hémorragie cérébrale d'après 30 observations anatomo-cliniques (*Rev. Neurol.*, mai 1936).
- Conservation des couches superficielles du cortex cérébral dans les ramollissements corticaux (*Rev. Neurol.*, mars 1936).
- BECQ. — De l'hypertension intra-crânienne (*Thèse Toulouse*, 1936).
- BAGLEY. — Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical considerations (*Arch. of Neur. and Psych.* n° 5, 1932).
- BARRÉ et WORINGER. — Encéphalite circonscrite à forme pseudo-tumorale (*Soc. Neurol.*, avril 1934).
- CHAVANY et DAVID. — Sur les hématomes localisés post-traumatiques (*Gazette des Hôpitaux*, 27 mai 1936).
- CADWALADER. — A comparison of the onset and character of the apoplexy caused by cerebral hemorrhage and by vascular occlusion (*J. A. M. A.*, 1914).
- CRAIG and ABSON. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. Etiology and Surgical treatment. Report of nine cases (*Arch. Neur. and Psych.*, avril 1936).
- DAVID, KREBS et TROTOT. — A propos du traitement chirurgical des séquelles de traumatismes crânio-cérébraux (*Gazette Méd. de France*, n° 3, 1938).
- DAVID et HECAEN. — Des indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique (*Soc. Neur.*, 4 décembre 1941).
- DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL. — Hémorragie intra-cérébrale non traumatique, guérie chirurgicalement. — Discussion de l'indication opératoire (*Soc. Neurol.*, 10 juillet 1941).
- DEREUX et LIAGRE. — Encéphalite de nature indéterminée avec syndrome d'hypertension intra-crânienne. — Forme pseudo-tumorale (*Soc. Neurol.*, mai 1934).

- HARVEY CUSHING — The Blood pressure reaction of acute cerebral compression.
— Illustrated by cases of Intracranial Hemorrhage (*Am. Jour. Med.*,
june 1903).
- Chirurgie cérébrale (*Keen's Surgery*, 1908, vol. III).
- HAWTHORNE. — Cerebral and Cerebellar Hemorrhages in apparently healthy
adolescents and children (*Practitioner*, déc. 1922).
- HILLER. — Zirkulationsstörungen. — Die Behandlung des Schlaganfalls (*Hand-
buch der Neurol.*, 1936).
- KRON und MINTZ. — Kleinhirnblutung geheilt durch Operation (*Deut. med.
Wchnschr.*, 1927).
- MARIE et KINDBERG. — Le coma dans l'Hémorragie cérébrale (*Pr. Méd.*, 1914).
- LHERMITTE. — Pathogénie de l'hémorragie cérébrale (*Pr. Méd.*, 14 nov. 1936).
- Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale (*Semaine médicale*,
17 mars 1909).
- Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale (*Rapport à la
Soc. Anatomique*, oct. 1933).
- LAPLANE. — Les Hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde (*Thèse*, 1936).
- LHERMITTE et GUILLAUME. — Le traitement chirurgical des hémorragies céré-
brales (*Presse Méd.*, 25 oct. 1941).
- Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie du cerveau (*Soc. Neurol.*,
15 mai 1941).
- LAUWEREYNS. — Hématome intra-cérébral traumatique isolé. — Evacuation. —
Guérison (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 17 février 1934).
- MARTEL (DE) et GUILLAUME. — Kyste hémorragique sous-cortical avec hémorra-
gie ventriculaire (*Soc. Neurol.*, 1^{er} déc. 1932).
- MARCHAND et COURTOIS. — Notes anatomo-pathologiques sur 10 cas d'Encépha-
lite hémorragique (*Soc. Anat.*, oct. 1933).
- MAHOUDEAU. — Le syndrome d'hypotension intra-crânienne (*Pr. Méd.*, 13 mars
1943).
- PUECH, Mlle RAPPOPORT et BRUN. — A propos de 2 cas d'Hémorragie intra-
ventriculaire guéris par le traitement chirurgical (*Rev. Neur.*, juin 1935).
- PEARCE. — A fatal case of Cerebral Hemorrhage in a youth (*Lancet*, 4 febr 1905).
- PENFIELD. — Operative treatment of spontaneous Intracerebral hemorrhage
(*Canad. M. A. S.*, 1933).
- RISER. — La circulation cérébrale (*Réunion neurologique internationale*, mai
1936).
- ROBINSON. — Encapsulated brain hemorrhages (*Arch. of neurol. and Psych.*,
1932).

- RUSSEL and SARGENT. — Cerebral hemorrhage. — Operation. — Evacuation of blood. — Slow Improvement (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1909).
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON. — (*Annales de Médecine*, 1935).
- STOUGH. — Choking of the optic disks in diseases other than tumor of the brain (*Arch. Ophth.*, dec. 1932).
- TUREEN. — Lesions of the fundus associated with brain hemorrhage (*Arch. Neurol. and. Psych.*, 4 oct. 1939).
- VAN GEHUCHTEN. — Trois cas d'encéphalite avec stase papillaire (*Journ. Belge de Neur. et Psych.*, juin 1939).

